

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Année 1904

THÈSE

N°

326

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 10 mai 1904, à 1 heure.

PAR

Y. HILY

DE LA MORT SUBITE

DANS L'AORTITE AIGUË

AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL

Président : M. BROUARDEL, Professeur.

*Juges : { M. GILBERT, Professeur.
 { M. THOINOT, }
 { M. VAQUEZ, } agrégés.*

PARIS

INSTITUT INTERNATIONAL DE BIBLIOGRAPHIE SCIENTIFIQUE
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, VI

—
1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Doyen..... Professeurs.....

Anatomie.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie minérale.....
 Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et thérapeutique générales.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Opérations et appareils.....
 Pharmacologie.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie comparée et expérimentale.....

Clinique médicale

Clinique des maladies des enfants.....
 Clinique des maladies syphilitiques.....
 Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....
 Clinique des maladies nerveuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des voies urinaires.....
 Clinique d'accouchements.....
 Clinique de gynécologie.....
 Clinique de chirurgie infantile.....

M. DEBOVE. MM.

POIRIER.
 CH. RICHET.
 GARIEL.
 GAUTIER.
 BLANCHARD.
 BOUCHARD.
 HUTINEL.
 BRISSAUD.
 LANNELONGUE.
 CORNIL.
 MATHIAS DUVAL.
 RECLUS.
 POUCHET.
 GILBERT.
 CHANTEMESSE
 BROUARDEL.
 DÉJÉRINE.
 N.
 LANDOUZY.
 HAYEM.
 DIEULAFOY.
 DEBOVE.
 GRANCHER
 GAUCHER.
 JOFFROY.
 RAYMOND.
 TERRIER.
 BERGER.
 LE DENTU.
 TILLAUX.
 DE LAPERSONNE.
 GUYON.
 PINARD.
 BUDIN.
 POZZI.
 KIRMISSON.

Agrégés en exercice :

MM.
 ACHARD.
 AUVRAY.
 BEZANÇON.
 BONNAIRE.
 BROCA (AUG.).
 BROCA (ANDRÉ).
 CHASSEVANT.
 CUNEO.
 DEMELIN.
 DESGREZ.

MM.
 DUPRÉ.
 FAURE.
 GILLES DE LA TOURETTE.
 GOSSET.
 GOUGET.
 GUIART.
 HARTMANN.
 JEANSELME.
 LANGLOIS.
 LAUNOIS.

MM.
 LEGRY.
 LEGUEU.
 LEPAGE.
 MARION.
 MAUCLAIRE.
 MÉRY.
 POTOCKI.
 RÉMY.
 RENON.
 RICHAUD.

MM.
 RIEFFEL.
 TEISSIER.
 THIERY.
 THIROLOIX
 THOINOT.
 VAQUEZ.
 WALLICH.
 WALTHER.
 WIDAL.
 WURTZ.

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MERE

HUMBLE HOMMAGE DE PROFONDE RECONNAISSANCE

A MES FRÈRES ET SOEURS

A MON BEAU-FRERE

A MES AMIS

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE D'ANGERS ET DE LA FACULTÉ DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR VILON

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL DE VERSAILLES

A MONSIEUR LE DOCTEUR VIBERT

REMERCIEMENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROUARDEL

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE

MEMBRE DE L'INSTITUT ET DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

GRAND-OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

L'idée de ce travail nous a été inspirée par une conférence de M. Vibert, à la Morgue, à l'autopsie d'un homme mort subitement dans la rue. On examina successivement tous les organes, et aucun ne put donner une explication suffisante de la mort. L'*aorte* parut suspecte ; à l'examen macroscopique on constata des lésions d'aortite aiguë et l'examen microscopique confirma cette opinion. M. Vibert conclut que la mort pouvait s'y rapporter, et nous proposa gracieusement d'en faire le sujet de notre thèse.

Une personne a toutes les apparences de la santé ; tout d'un coup elle meurt sans que rien puisse expliquer cette mort *rapide* ; une autre personne, atteinte d'une maladie bénigne, ou d'une maladie grave, dont l'issue fatale ne paraît pas imminente, est subitement emportée, d'une façon absolument *imprévue* pour l'entourage et le médecin. Autour d'une

mort semblable, les esprits se frappent. On prononce les mots : rupture d'anévrisme, congestion cérébrale, attaque d'apoplexie... etc., empoisonnement ; les commentaires vont vite leur train, et pour peu qu'il y ait des circonstances équivoques, le médecin légiste est appelé à intervenir.

Il examine minutieusement chaque organe et aucun ne lui révèle d'une façon suffisante la cause de la catastrophe. Et il reste perplexe devant les conclusions à formuler dans 10 pour 100 de ces cas...

De ce cadre d'attente, il nous semble qu'on peut distraire la mort subite qui survient dans *l'aortite aiguë*.

Cette affection est longtemps restée et reste encore aujourd'hui entourée d'obscurité. Ceci se conçoit assez facilement ; en effet, elle évolue souvent et frappe d'une façon insidieuse, et pour la dépister il faut y songer et poursuivre parfois ses manifestations jusque sous le microscope. Du reste, dans son histoire, elle a trouvé de tout temps des esprits sceptiques, qui ont refusé de lui accorder l'importance qu'elle nous paraît mériter ; ces observateurs se sont tournés vers d'autres organes pour y chercher une cause à la mort subite, et le cœur, les poumons, le rein rejettent dans l'ombre l'aorte aux prises avec un processus aigu. C'est que, cliniquement, les symptômes de l'aortite aiguë peuvent quelquefois ne pas exister, ou alors ils sont *secondaires*, se laissant attribuer aux organes plus ou moins voisins. Pour cette raison, nous croyons que cette affection est passée maintes fois inconnue. Il est probable que, dans bien des cas, si on avait songé à examiner l'aorte de plus près, on y aurait trouvé de quoi expliquer une mort subite, dont l'origine est restée problématique, sinon résolue d'une façon plus ou moins erronée.

Aujourd'hui que l'autonomie de cette affection se précise de plus en plus, nous voudrions démontrer sa valeur en médecine légale. Dans ce but, nous exposerons et analyserons les observations qui nous ont paru les plus probantes, « la seule méthode, dit M. le Pr Brouardel, qu'on puisse employer pour résoudre les problèmes médico-légaux ».

Ce travail se divise en quatre parties :

La première partie comprend l'étude de la mort subite dans l'aortite aiguë à évolution rapide ;

La deuxième partie, l'étude de la mort imprévue dans l'aortite aiguë à demi latente ;

La troisième partie, l'étude de la mort rapide ou imprévue dans l'aortite aiguë venant se terminer par une complication nouvelle.

Dans la quatrième partie, nous ferons quelques considérations médico-légales.

ESQUISSE HISTORIQUE

L'histoire de la mort subite dans l'aortite aiguë n'existe guère avant Morgagni qui, en 1764, dans ses lettres sur les « Palpitations et la mort subite » en donne une observation.

Pendant de longues années, à partir de Morgagni, il ne nous est guère facile de démêler des progrès, vers l'établissement de la question. Le côté pronostic reste dans l'ombre, et des luttes se produisent sur le terrain de l'anatomie pathologique et de la physiologie avec Franck (1792), Lasse de Salle (1797), Young (1815), Bertin et Bouillaud (1824), Gendria (1826), Bizot (1837) ; puis viennent Laënnec, Trousseau et Bigot (1838), Louis (1841), Teissier (1859), Leudet (1861), Lancereaux (1863), Ranvier (1868), Virchow (1869), etc., etc. Nous ne pouvions passer sous silence les noms de ces auteurs. Les erreurs des uns, les expériences et les observations des

autres suscitèrent des discussions nombreuses et fertiles en résultats particulièrement au point de vue de l'anatomie pathologique, si utile pour nous.

Dans sa thèse inaugurale, Léger, en 1877, fait une étude remarquable de l'aortite aiguë, et attire l'attention sur la mort subite comme terminaison de cette affection. « Cette mort brusque, dit-il, est un des points saillants dans l'histoire de l'aortite aiguë. »

Cependant la même année, Moussé, dans sa thèse sur les causes de la mort subite, défenseur des idées de Jaccoud, ne met pas sur le rang l'aortite aiguë et décrète que la mort subite est toujours due à l'angine de poitrine, expression de l'aortite chronique.

Toutain, en 1878, Roussy, en 1882, concluent que la mort subite peut survenir dans la coronarite aiguë. Puis, vient Sicaud en 1882 ; rénovateur des idées de Moussé, il met en doute l'aortite aiguë comme cause de mort subite, et attribue celle-ci au cœur dont « l'hypertrophie providentielle » vient à manquer.

Avec Bornèque en 1883, apparaît une ère nouvelle féconde en déductions ; il met en vue l'aortite aiguë secondaire aux maladies infectieuses, et cite plusieurs observations où la mort est survenue d'une façon imprévue, alors que l'aorte était touchée.

A partir de cette époque, les recherches se font dans ce sens. Et nous assistons aux travaux de Gilbert et Lion (1889), Crocq (1893), Pernice (1895), Boinet et Romary (1897). Citons enfin les thèses de Thérèse (1893), Roussel (1893), Aubry (1894), Simart (1902), Gaubert (1902) ; les noms de Brouardel, Vibert, Bureau, Lancereaux, Peter, Potain, Huchard,

Landouzy et Siredey, Griffon et Thoinot, etc., en France ;
Hinterberger, Fussinger, Karl Haber, Key Aberg, Oliver, Dyce
Duckworth, etc., à l'étranger. Tous ces auteurs ont exposé ou
implicitement compris dans leurs travaux la notion de la
mort subite comme terminaison possible de l'aortite aiguë.

CHAPITRE PREMIER

Mort subite dans l'aortite aiguë à évolution rapide.

FAIT I. (Dû à l'obligeance de M. VIBERT).

Le nommé X., âgé de 40 ans, est mort subitement chez sa maîtresse chez laquelle il était allé passer la nuit. On n'a pas de renseignements sur son état antérieur de santé.

Aspect du cadavre. — Le cadavre est celui d'un homme paraissant bien constitué. La putréfaction est très avancée. La peau a une teinte verte ; l'épiderme s'enlève au moindre frottement. La peau est tuméfiée ; le ventre extrêmement ballonné, en raison du développement très abondant de gaz de putréfaction.

On n'aperçoit pas sur les diverses parties du corps de plaies ni d'autres traces de violences.

Ouverture du cadavre. — Le larynx et la trachée contiennent, ainsi que l'œsophage, une petite quantité de matières alimentaires provenant de l'estomac. L'os hyoïde et le larynx ne sont pas frac-

turés : les artères carotides intactes ; on ne constate pas de traces d'épanchement sanguin entre les muscles ; il n'y a, en un mot, aucune marque de violences sur les divers organes du cou.

L'estomac contient 175 grammes de matières alimentaires dont la digestion paraît assez avancée. La muqueuse est congestionnée, mais surtout très altérée par la putréfaction. Elle est ramollie et soulevée en de nombreux endroits par des bulles de gaz.

Les poumons sont libres d'adhérences. Ils sont peu volumineux et ne présentent pas d'ecchymoses sous-pleurales. Ils sont peu congestionnés, mais à leur partie inférieure surtout, ils sont infiltrés de sérosité sanguinolente. Tous leurs fragments peuvent surnager dans l'eau ; il n'y a pas de tubercules aux sommets ni en d'autres points. Les bronches sont vides.

Le cœur est complètement vide ; il est dilaté, mesure 15 centimètres de long sur 12 de largeur. Ses parois sont surchargées de graisse. Ses parois musculaires sont tellement altérées par la putréfaction (ramollies, creusées de vacuoles gazeuses) qu'il est impossible de reconnaître si elles présentent des altérations pathologiques. Mais on aperçoit sous l'endocarde de nombreuses diffusions sanguines noirâtres, dont la plus grande, située près de la valvule mitrale, mesure 2 centimètres de diamètre.

L'aorte présente de nombreuses lésions, les unes *anciennes*, les autres *récentes*, elles sont toutes beaucoup plus accentuées à l'origine des vaisseaux et vont en s'atténuant graduellement pour disparaître tout à fait au niveau de l'aorte abdominale. Les lésions anciennes consistent en des plaques d'adhérence et d'infiltration calcaire dont les plus grandes mesurent 1 centimètre de diamètre. Entre ces lésions anciennes, il existe de nombreuses plaques circulaires, de consistance cartilagineuse, de 1/2 centimètre de diamètre, assez régulièrement arrondies, d'une épaisseur de 1 à 3 ou 4 millimètres. L'une de ces plaques, située immédiatement au-dessus d'une des valvules semi-lunaires est infiltrée en partie par des sels calcaires qui forment en quelques points de petits foyers puriformes. La *membrane interne* de l'aorte présente partout une *coloration rouge-noir* intense qui occupe toute l'épaisseur de cette membrane, épaisseur qui est plus considérable qu'à l'état normal et atteint en certains points plus de un millimètre. L'orifice des deux artères coronaires est libre ; ces artères ne sont pas rétré-

cies, en aucun point de leur trajet et ne présentent pas d'athérome.

Les intestins ne présentent pas d'altérations pathologiques. Le gros intestin contient des matières demi-solides disséminées jusque dans l'S iliaque ; le rectum est vide.

Le foie, la rate, les reins et les autres viscères abdominaux ne présentent d'autres altérations appréciables que celles qui résultent de la putréfaction. La vessie est vide.

Le cuir chevelu est intact. Au-dessous de lui il n'y a pas d'ecchymoses. Les os du crâne ne sont pas fracturés. La faux du cerveau contient quelques plaques osseuses. Le cerveau et les diverses parties de l'encéphale ne présentent pas de traces d'hémorrhagie, de congestion ni d'autres lésions.

Conclusions. — 1) X... était atteint de lésions du cœur et de l'aorte, en partie anciennes, et en partie *récentes*.

2). — Les lésions suffisent à expliquer la mort.

FAIT II.

Le nommé F..... (Louis), 45 ans, (1) « subitement indisposé sur la voie publique, est décédé hier matin vers midi, à l'hôpital St-Antoine où il avait été conduit. » (Déclaration du commissaire de police en date du.... mars 19....)

Aspect du cadavre. — Le cadavre est pâle, les extrémités sont légèrement cyanosées. On ne relève que quelques taches de phthiriasé,

(1) Nous croyons intéressant de signaler à ce propos l'utilité du service anthropométrique dans la reconnaissance des criminels ou des délinquants qui ont passé entre ses mains. Cet homme a en effet été arrêté pour rébellion aux agents et mesuré à l'âge de 27 ans en 18... Ce n'est que grâce à ces données qu'on a reconnu son identité.

mais aucune ecchymose, aucune trace de violences, ni rien qui puisse indiquer la cause de la mort.

Ouverture du cadavre. — On trouve une congestion assez intense des poumons, congestion surtout due à l'hypostase cadavérique. Les fragments projetés dans l'eau surnagent. Aux deux sommets on trouve des tubercules crus ou en voie de ramollissement et quelques cavernules.

L'estomac contient 250 grammes de matières alimentaires colorées par du vin.

Le foie et la rate sont normaux. Les reins sont assez congestionnés ; ils pèsent : le droit 205 grammes ; le gauche 155 grammes. Ils se décortiquent facilement.

Le cœur pèse 395 grammes (normal à cet âge = 280). Il est donc hypertrophié et l'hypertrophie porte particulièrement sur le ventricule gauche. Les valvules sont suffisantes. A la coupe du cœur, on constate de l'endocardite ancienne dans les deux ventricules.

L'aorte est très *dilatée*. On trouve à la base des valvules sigmoïdes, du côté de leur face aortique, des plaques d'athérome. A 1 centimètre environ de cette base, une plaque ovale, assez molle, surélevée, de la dimension d'une noisette. Les plaques sont isolées dans toute la crosse, quelques-unes crétacées, la plupart *rosées et molles*. Elles se localisent particulièrement à la naissance du tronc brachio-céphalique, de la sous-clavière et carotide primitive gauche. Les artères coronaires sont légèrement obstruées à leur orifice par des plaques molles, gélatiniformes, leur trajet est libre. — Les lésions sont considérables dans l'aorte thoracique. Celle-ci présente une surface d'un aspect ischémique, parsemée de régions blanchâtres et accidentée de saillies *rosées* plutôt opaques. En particulier, à l'origine des artères intercostales, surtout des 5^e et 6^e paires, des saillies couleur rosée, de consistance assez ferme, élevées de 1/2 millimètre environ, de la forme et de la grosseur de petits haricots se regardant deux à deux par leur hilé. — A l'origine des deux diaphragmatiques, plus près de la gauche, une forte saillie analogue aux précédentes, et, entre les deux, une trainée d'athérome longue de 5 centimètres et large de 2 millimètres environ. De même, au point où l'aorte devient descendante, vers la partie droite, se voit une autre trainée, longue de 4 centimètres et large de 4 millimètres.

On trouve un épanchement sanguin sous le cuir chevelu, et à

l'ouverture de la boîte crânienne, un léger épanchement sanguin sus-dure-mérien au même niveau, c'est-à-dire, à l'union du pariétal et du temporal droits où existe une fracture, résultat de la chute du malade sur ce côté.

Conclusions. — L'état des poumons, des reins, etc., la fracture du crâne avec les épanchements sanguins sus et sous-jacents peu considérables ne nous paraissent plus suffisants pour expliquer la mort. Les lésions *aiguës* de l'aorte, en revanche, vu leur gravité et leur étendue, la justifient amplement.

FAIT III (de M. Vibert).

S....., 37 ans, puisatier, a été victime d'un accident du travail en mars dernier ; il avait reçu une pierre sur la tête. Il fut reconnu en état d'incapacité temporaire. En avril dernier, comme il se trouvait indisposé après le repas, son parent lui dit de sortir pour prendre l'air. En cours de route, comme il se trouvait plus mal, ils entrèrent chez un marchand de vins. Ils buaient un verre de vin, lorsque au bout de 10 minutes, il s'affaissa. Il était mort.

Sa femme dit que depuis l'accident, son mari éprouvait des crises d'étouffement, des étourdissements et avait des hémorragies diverses sans en préciser le siège.

Autopsie après inhumation. — Putréfaction très avancée. Pas de traces de blessure.

Examen de l'aorte. — L'aorte paraît augmentée de volume et augmentée d'épaisseur. On y voit des lésions d'aortite ancienne et des lésions nettes d'aortite *aiguë* en particulier au niveau de la crosse et à l'origine des gros vaisseaux du cou. Elle apparaît boursoufflée, hérissée de plaques papilliformes nombreuses ; ces plaques sont molles, rouges, *gélatineuses*.

Au-dessous de la crosse, l'aorte thoracique présente quelques trainées d'aortite *récente* qui disparaissent peu à peu à mesure qu'on descend vers l'aorte abdominale.

Rien à signaler du côté du cœur ; les valvules sont saines du côté du ventricule ; les lésions commencent serrées sur leur face aortique.

Rien de particulier aux autres organes.

Conclusions : 1) Le corps du sieur S.... ne porte aucune trace de blessure ou de violences.

2) Le sieur S... était atteint d'aortite aiguë.

3) Cette affection peut très bien être le résultat du traumatisme qu'il a subi.

Constatations.

Quelle est *la cause de la mort*? C'est à cette question des magistrats et des jurés que nous devons répondre.

Dans les trois faits précédents, l'examen du cadavre ne nous a rien révélé. Aucun des différents viscères n'a pu nous donner non plus une explication suffisante, sauf un : l'aorte atteinte d'un processus *aigu*; l'anatomie pathologique l'a décelé.

Examinons donc les lésions que rencontrera l'expert dans ce cas.

Étude anatomo-pathologique

1° *Examen macroscopique.* — A l'ouverture du cadavre, l'aorte apparaît toujours augmentée de volume et d'une façon le plus souvent régulière: elle est globuleuse, fusiforme et sa courbure est augmentée.

Si on l'ouvre, on voit que les lésions occupent une plus ou moins grande étendue, offrant leur maximum d'intensité au voisinage de l'origine du cœur. La surface interne de l'aorte sur les parties atteintes, présente souvent un aspect irrégulier, inégal, produit par des lésions d'aortite ancienne: *aorte pavée*, de Cornil et Ranvier, *masses pustuleuses de l'aorte* de

Bertin et Bouillaud, *aorte de parchemin, de carton, de tôle* de Peter, *taches jaunes*, mais surtout des plaques d'un aspect particulier, qu'on regarde comme la lésion caractéristique de l'aortite aiguë et qui ont été décrites sous le nom de *plaques gélatineuses*.

Ces plaques, plus ou moins régulières et arrondies font une saillie assez marquée et sont *translucides*. C'est là leur caractère macroscopique le plus important. Elles ont la consistance de *gelée*, d'où leur nom ; lisses et transparentes, elles peuvent être légèrement teintées en rose, ou même colorées en rouge d'une façon vive. Leur étendue variable peut atteindre les dimensions d'une pièce de 1 franc, elles peuvent être isolées, ou se réunir par groupes. Souvent elles sont situées à l'embouchure des gros troncs qui partent de la convexité de la crosse aortique, et elles peuvent en diminuer la lumière.

La tunique interne de l'aorte au voisinage de la plaque gélatineuse, n'est généralement pas tout à fait saine. Elle paraît ramollie et comme imbibée de liquide. Sa couleur est très peu intense, ou bien au contraire, elle est colorée en *rose*, ou même en *rouge vif* (Cette coloration était considérée autrefois comme un phénomène dû à l'imprégnation du tissu par la matière colorante du sang ; on peut la produire à volonté, en laissant macérer une aorte saine dans de l'eau mélangée de sang, et on voit alors l'endartère se colorer en rouge). Cette coloration n'est souvent pas uniforme, et présente des taches et des marbrures qui peuvent en imposer quelquefois pour une vascularisation. Les plaques gélatineuses peuvent prendre part à cette imprégnation à un plus haut degré encore que l'endartère, et trancher sur le fond par leur couleur *rouge, presque noire*.

Des *caillots fibrineux* peuvent se développer au niveau des plaques saillantes, mais ils ne sont jamais très étendus, et ne sont généralement représentés que par une mince lame de fibrine. Ces coagulations sont beaucoup plus rares que dans l'aortite chronique.

Les parois de l'aorte sont *épaissies* dans leur ensemble. Mais, à l'œil nu, on ne voit pas d'autres modifications que cette augmentation d'épaisseur. La tunique externe est également très épaissie et très vasculaire. Elle présente des *ecchymoses* beaucoup plus fréquemment que l'endartère, et le sang s'infiltré parfois dans une assez grande étendue.

2°) *Examen microscopique* (1). — Si on pratique une coupe sur une plaque d'endartérite aiguë, on voit que cette lésion est localisée à l'endartère. La membrane profonde de l'endartère est peu altérée, mais sa partie superficielle présente de nombreux éléments cellulaires, les uns ronds, les autres aplatis, à prolongements multiples, qui correspondent aux cellules connectives normales de la membrane interne. De plus, la substance intercellulaire est moins dense. Ces cellules sont plus volumineuses que celles de l'état normal et quelques-unes ont même leurs noyaux divisés. On voit aussi des cellules rondes qui proviennent soit de noyaux de cellules préexistantes, soit de leucocytes (cellules migratrices). Tout à fait à la surface de ces plaques gélatineuses, il existe une très mince partie de la membrane interne qui ne se laisse pas envahir par ces éléments de nouvelle formation. Elle reste là comme une croûte. Quant à l'épithélium, on ne le

(1) D'après Bureau.

voit pas, mais il est bon d'ajouter qu'on ne le voit pas davantage sur les aortes saines, dans les conditions où se font les autopsies, *attendu qu'il a toujours complètement disparu vingt-quatre heures après la mort*. Ce fait que les éléments de nouvelle formation sont beaucoup plus rares dans la partie profonde de l'endartère que dans sa partie superficielle, est spécial à l'endartérite aiguë, et établit entre elle et l'endartérite chronique une différence *essentielle*, puisque dans cette dernière, c'est dans la partie profonde de la membrane interne que se passent les phénomènes de prolifération.

La tunique moyenne qui est sensiblement épaissie, même à l'œil nu, laisse voir au microscope des cellules embryonnaires réunies par groupes qui s'étendent généralement dans le sens du vaisseau et *séparent* ainsi les lames élastiques voisines, en prenant la place des éléments musculaires auxquels elles se substituent. Les vasa-vasorum se montrent d'autant plus abondants qu'on se rapproche davantage de la tunique externe. Cette tunique, d'après Cornil et Ranvier, ne présenterait souvent pas d'altérations.

Les mêmes lésions inflammatoires s'observent dans la tunique externe : prolifération d'éléments nouveaux disposés en groupes au milieu des faisceaux conjonctifs de cette tunique et augmentation très notable du volume des capillaires sanguins.

Telles sont les lésions macroscopiques et microscopiques qui permettront à l'expert d'affirmer l'existence de l'*aortite aiguë*.

Démonstration.

Cette lésion est-elle *suffisante* pour expliquer la mort ? Dans les cas relatés plus haut, le médecin légiste n'a pas assisté à la mort, ni pu obtenir des renseignements sur l'état antérieur des sujets (sauf dans le troisième), qui eussent pu le mettre sur la voie. De plus, dans ce cas, la mort s'est produite par syncope ou angine de poitrine, qui ne fournissent à l'autopsie que des signes négatifs. Pour démontrer la possibilité de la mort subite dans l'aortite aiguë, nous sommes donc obligés de nous autoriser d'observations cliniques, dans lesquelles on a diagnostiqué cette affection et constaté la mort soudaine. Pour la *discussion* aussi, il est nécessaire que le médecin légiste ait présents à l'esprit les différents facteurs qui peuvent la produire.

Ceci revient : 1^o) à passer en revue les causes particulières et générales qui, en constituant l'aortite aiguë, peuvent occasionner en même temps, la catastrophe ; 2^o) à en interpréter le mécanisme.

Causes particulières. — La mort subite peut survenir *spon-tanément* sans cause appréciable ; il y a quelquefois du fait de causes banales, comme le simple *décubitus horizontal*, ou *l'autointoxication nocturne*, une secousse trop forte imprimée à l'organisme.

Mais le plus souvent, la mort subite est due à l'effort, sous quelque forme qu'il s'effectue, effort dont le terme final est

de donner un travail plus considérable à l'appareil cardio-aortique malade, en amenant en un mot de *l'hypertension artérielle* suivant la théorie de M. Huchard.

Ainsi agit vraisemblablement le froid, en amenant une vaso-constriction périphérique ; les émotions, comme la colère, les chagrins, les *traumatismes*, la douleur, par un spasme artériel plus ou moins généralisé. Les efforts physiologiques, tels que la lutte, la marche, la course, l'accouchement ou l'acte vénérien, en amenant de l'éréthisme de l'appareil circulatoire.

Il est fort probable que le fait I a dû se produire à l'occasion du coït, le fait II à l'occasion de la marche, le fait III à l'occasion du trauma. Autres exemples.

OBSERVATION I

Aortite aiguë. Mort rapide par angine de poitrine d'origine artérielle à l'occasion d'un effort. (FLOERSHEIM. *Bull. Soc. An. de Paris*, 1894).

Georgina Val., 33 ans, entre le 13 novembre à l'hôpital Necker, salle Delpech, lit n° 21. Cette femme se plaint surtout d'éprouver depuis quelque temps une dyspnée de plus en plus intense, se montrant à la suite d'*efforts* quelconques, de palpitations de cœur qui la gênent beaucoup et s'accroissent dans les mêmes conditions ; elle se trouve en plus dans un état de faiblesse qui va tous les jours en augmentant.

Dans ses antécédents, syphilis et alcoolisme probables.

Au premier examen, le diagnostic de chloro-anémie avec tachycardie est porté. Le lendemain, étant donné le développement assez considérable du corps thyroïde, on pense à la maladie de Basedow.

..... Les choses en étaient là et la malade semblait fort bien aller, lorsque dans la nuit du 21 au 22 novembre, *en se levant pour aller à la garde-robe* elle fut prise d'une dyspnée extrêmement violente qui lui fit pousser des cris aigus, au milieu desquels ses voisins remarquèrent qu'elle se plaignait d'une sensation des plus douloureuses au niveau du creux épigastrique et qu'elle réclamait de l'air avec insistance. A ce moment, la face était violacée, cyanosée. Dix minutes après, la malade mourait, toujours aussi asphyxiante et aussi avide d'air. La mort avait eu lieu une demi-heure après les premiers accidents asphyxiques.

L'autopsie vérifia le diagnostic rétrospectif qu'on en fit d'angine de poitrine à forme pseudo-gastralgique, de la façon suivante :

... Sur l'aorte thoracique existent des lésions intéressantes ; elle est notablement dilatée, offre une teinte jaunâtre généralisée, sur le fond de laquelle se détachent d'assez nombreuses plaques d'athérome à contours flexueux, de couleur plus foncée, en relief ; quelques-unes de ces plaques sont *lisses, molles, gélatineuses*. L'aorte abdominale est parsemée de petites taches d'un blanc jaunâtre, surélevées, *pustuleuses*, analogues à des pustules varioliques.

OBSERVATION II

(WADHAM. *Hortite aiguë. Mort subite à l'occasion du coït in the Lancet*, T. II, 1868, p. 539).

Samuel B., fut apporté mort à l'hôpital Saint-Georges. Il se trouvait dans le parc avec une jeune femme, quand tout à coup il éprouve de l'angoisse, une grande constriction à la gorge, chancelle et tombe inanimé.

Autopsie. L'aspect général du corps ne portait aucun signe de maladie ni de blessure. Le gland était couvert de spermatozoïdes et tout porte à croire qu'il aura été surpris par la mort pendant le coït.

Le cerveau est congestionné. Les poumons légèrement congestionnés. Le cœur hypertrophié. La crosse de l'aorte présente de larges plaques d'athérome *mou* siégeant au-dessous de sa membrane endothéliale.

Le rein est en état de dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION III

(In *Transact. path. London.*, T. XVII).

L., 35 ans, fut apporté mort le soir du 26 avril 1864. Une jeune femme accompagnait le cadavre. Voici ce qu'elle raconta. Après souper ils étaient allés faire une promenade dans le parc. L., serait tombé mort en s'asseyant devant elle. Mais la grande quantité de spermatozoï les qui recouvraient le gland fit présumer que la mort avait dû se produire pendant ou après un rapport sexuel.

Autopsie : Base de l'aorte couverte d'athérome *mou*, qui fermait l'orifice de la coronaire droite. La membrane interne de l'aorte *boursoflée* semblait passer par dessus l'orifice. L'orifice de la coronaire gauche était tellement rétréci qu'il ne pouvait admettre que la pointe d'un stylet.

Il est probable que c'est encore grâce à l'hypertension artérielle qu'une aortite aiguë vient terminer rapidement des affections du cœur, en particulier l'insuffisance aortique (obs. V), où l'aorte malade reçoit le choc de l'ondée sanguine chassée par un ventricule hypertrophié, à l'insuffisance duquel elle doit en même temps suppléer. De même dans les états pathologiques du poumon ou du rein, obstacles périphériques à la circulation suscitant un *effort* trop longtemps maintenu de la part du système cardio-aortique malade. Tel le cas suivant de Bornèque.

OBSERVATION IV.

Emphysème pulmonaire. Poussée d'aortite aiguë. Mort subite. (BORNÈQUE. Obs. V. Th., Paris, 1883. Résumée).

R... (Barthélémy), 68 ans, cordier, entre à l'hôpital le 21 décembre 1882. Antécédents personnels peu connus : alcoolique. Depuis quelque temps se trouve oppressé ; se réveille la nuit en proie à des accès douloureux intenses derrière le sternum avec sensation terrible, déchirante... Son état s'améliore sous l'action de la digitale et KI. Le 24, le malade est relativement calme et mange avec assez bon appétit. Le 25, il se sent mieux, quand dans l'après-midi, il meurt *tout à fait subitement*.

A l'autopsie, ce qui domine, c'est une coloration *rouge vif* de l'aorte atteignant le *rouge sombre* en certains endroits ; la surface interne est dépolie, irrégulière ; les parois sont épaissies considérablement et on a tous les signes d'une *inflammation aiguë*. Les artères coronaires ne sont pas rétrécies. Les orifices du cœur sont sains.

Signalons enfin comme autre cause d'hypertension artérielle le travail digestif, avec sa pléthore sanguine et le surcroît d'effort qu'il demande à l'appareil vasculaire. C'est le cas du malade de l'observation VI.

Causes générales. — Il est un fait acquis que l'aortite *aiguë* peut se développer primitivement ; mais le plus ordinairement elle est un *épisode* de l'aortite chronique, maladie qui comme beaucoup d'autres procède par poussées successives. — Cette aortite chronique n'est que l'expression des principales dia-

thèses qui peuvent dans certaines circonstances agir d'une façon élective sur l'aorte.

Ainsi doivent rentrer en ligne de compte la *syphilis* qui peut même affecter l'aorte d'une façon aiguë ; la *goutte* « qui est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur », « cause efficiente et suffisante de l'athéromacie artérielle en général, et de l'aortite en particulier » comme dit Jaccoud. Elle peut amener la mort subite par une sorte de métastase, de goutte remontée à l'aorte, *lithiasis cardiaque* des anciens. L'*arthritisme*, l'*herpétisme* de Lancereaux, le *paludisme* sont dans le même cas. C'est ainsi que M. Fereol en 1878 observa une malade qui avait eu pendant 18 mois, en Italie, une fièvre tierce rebelle à tout traitement et qui succomba dans son service à une aortite aiguë bien caractérisée.

L'observation I de la thèse de Léger que nous citons, (Obs. V.) peut encore en faire foi.

« Il existe, dit M. Lancereaux, une relation entre l'agent paludéen et l'aortite, laquelle serait comme les accès de fièvre intermittente, une manifestation de l'empoisonnement déterminé par cet agent », lorsque décrivant l'aortite en plaques (1), il parle de plaques artérielles semi-transparentes ou opalescentes, couleur jaunâtre ou grisâtre, à consistance ferme, élastique ou gélatineuse, il n'est pas difficile d'y reconnaître les lésions de l'aortite aiguë.

Si la *quantité* du sang est importante à considérer au point de vue de l'hypertension qui en résulte, la *qualité* du sang ne l'est pas moins, au point de vue des modifications qu'y

(1) Lancereaux. Leçons de clinique médicale, 1894, p. 93.

déterminent les différents poisons intrinsèques et extrinsèques de l'organisme. Charriés par le sang, ceux-ci vont se localiser sur l'aorte plus que sur le reste des artères, et viennent surajouter leurs effets à la prédisposition néfaste d'un terrain arthritique, syphilitique ou paludique.

En tête des intoxications se trouve l'*alcoolisme*, moins l'alcoolisme aigu, que l'alcoolisme lent des gens du monde qui amène peu à peu une profonde dégénérescence des viscères ; certaines formes du *saturnisme* et le *tabagisme* arrivent au même résultat. Peter dit à propos de ce dernier mode : « Cette dégradation tabagique, je l'ai vue produire la sénilité précoce à l'égal de l'alcoolisme, et par la sénilité précoce, les lésions de cet état, l'athérome aortique, les douleurs rétro-sternales, et finalement la mort rapide. »

« Et c'est ainsi que se trouvent réalisées des altérations diverses englobées sous le non d'*artério-sclérose*, et qui sont la conséquence tardive et ultime d'infections successives qui ont affecté le système vasculaire. » (Potain).

Ces différentes causes contribuent chacune pour sa part à l'établissement de la sénilité précoce, dans une proportion qu'il est bien difficile de déterminer et exercent une influence générale, grosse en conséquences, en constituant l'aortite chronique. Celle-ci est en effet le terme auquel elles aboutissent ; et la moindre cause occasionnelle qui vient l'influencer, peut susciter une *poussée aiguë* fatale.

Cette goutte d'eau qui fait déborder le vase, s'il nous est permis de nous exprimer ainsi, peut être l'*effort* sous toutes ses formes, comme nous l'avons vu. — Mais une *intoxication* aiguë, parfois insignifiante, peut aussi amener la mort subite : l'ingestion d'*alcool*, la fumée du *tabac* ; et peut-être la

grossesse, suivant la théorie de l'hépto-toxémie gravidique, la *ménopause* (Obs. VII.), avec les perturbations qui se produisent dans l'organisme à cette époque, comme le pense Bucquoy, alliées à l'hypertension qui les accompagne, ne sont-elles en somme qu'un mode d'intoxication aiguë. Jusqu'au *climat*, la *saison* qui ne sont peut-être pas indifférents.

Puis, autre notion, toutes ces causes ont vite raison d'un organisme débilité, ébranlé, dont le *système nerveux* est épuisé ou d'une grande susceptibilité à cause du *surmenage* : les financiers, les hommes politiques payent un large tribut à la mort subite ; ou encore quand l'appareil nerveux est malade, comme dans la périencéphalite diffuse, la sclérose en plaques, le tabès dorsal ; dans les *névroses* comme l'hystérie, et dans d'autres maladies diverses, comme le goître exophtalmique, à pathogénie plus ou moins complexe.

OBSERVATION V.

Paludisme et alcoolisme. — Aortite aiguë avec légère insuffisance aortique. Péricardite sèche. — Mort subite. (Obs. I. LÉGER. *Th.*, Paris, 1877, p. 83). Résumée.

P. Léon, couvreur, 35 ans.

Comme antécédents, rhumatismes sans complication cardiaque. Pas de syphilis. Quelques excès alcooliques. Il y a trois ans, étant en Afrique, eut des accès de *fièvre quarte*. Il y a six mois, au milieu d'une santé très bonne, il commença à souffrir de palpitations et d'une douleur dans les deux bras qui rejoignaient comme une barre transversale. Il en était à son troisième séjour à l'hô-

pital, quand un jour, sans qu'il parût y avoir de redoublement bien marqué dans les phénomènes qu'il éprouvait, il se lève brusquement sur son séant, en criant : de la fraîcheur, et retombe raide sur le lit. Il était mort.

A l'autopsie, le péricarde pariétal est sain, ne contenant pas plus de 40 gr. de sérosité citrine. Quand on l'a incisé, on trouve derrière l'aorte quelques filaments tenus avec de petits dépôts grenus, rosés, formant 2 ou 3 ilots au niveau de l'angle de jonction du péricarde avec la partie postérieure de l'aorte, et au-devant de la branche droite de l'artère pulmonaire. Aspect légèrement hérissé tout le long de la portion péricardique de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Derrière l'aorte, les deux feuillets du péricarde sont très vascularisés.

Le cœur est énorme, son poids, vide de caillots, pèse 875 gr.

Examen de l'aorte. — L'aorte fait dans le péricarde une légère saillie globuleuse. L'artère est peu dilatée. — A l'épreuve de l'eau on constate que l'insuffisance est peu prononcée. Les valvules sont saines. La surface interne de l'aorte est d'une teinte jaune, un peu terne, sur laquelle se détachent des ilots moins pâles, de consistance élastique, ayant pour la plupart le caractère des *plaques gélatineuses* et faisant un relief notable dans l'intérieur du vaisseau, etc.

L'examen microscopique des lésions de l'aorte montrait bien le *processus aigu* qu'elles avaient suivi.

OBS. VI (OBS. V de LÉGER. *l. c.*).

Lésions athéromateuses très avancées de l'aorte. Poussée aiguë terminale. — Mort subite.

Leroy Euph., couturière, 68 ans.

Bronchite, il y a 18 mois. Prend alors le lit et l'a gardé depuis. Il y a huit jours, elle était plus souffrante. Elle entre à l'hôpi-

tal, y suit un traitement et s'améliore. La malade est contente, se sent mieux, après avoir reçu quelques visites, en mangeant avec plaisir quelques friandises, elle meurt tout à coup sans donner aucun signe de sa fin, que l'infirmier reconnaît seulement à l'immobilité prolongée.

A l'autopsie, la surface de l'aorte a un aspect rugueux, et semble s'écailler par places, quand on retourne l'artère. La couleur générale est d'un jaune pâle, très légèrement brunâtre, mais sur laquelle se détachent des plaques saillantes, d'un *jaune plus franc* et d'origine *beaucoup plus récente*.

OBSERVATION VII.

*Aortite aiguë développée sous l'influence de la ménopause. —
Mort subite.*

HUCHARD.—Traité pratique des maladies du cœur et des vaisseaux.
17^e leçon, p. 452.

« Une femme de 44 ans, qui a souffert autrefois de douleurs rhumatismales ou rhumatoïdes vagues dans les muscles et les articulations, éprouve dans l'espace de trois mois, à plusieurs reprises, des douleurs rétro-sternales avec un peu d'angoisse. Elle vient me consulter et je porte le diagnostic d'aortite subaiguë, etc. Pendant un mois les mêmes accidents se reproduisent : accès de palpitations, *lipothymies ou syncopes* qui se produisent spontanément ou qui sont provoquées par le moindre mouvement.

... Le 7 mars 1885, à 11 heures elle est froide, sans pouls, presque sans respiration et meurt *rapidement dans un état syncopal* ».

Interprétation.

Quel est le *mécanisme* de la mort ?

L'inhibition est définie d'une façon magistrale par Brown-Sequard : « un acte en vertu duquel une propriété ou une activité, et secondairement une fonction ou une simple action, disparaît complètement ou partiellement, soudainement ou très rapidement, pour toujours ou temporairement dans une ou plusieurs parties de l'organisme, à distance d'un point irrité du système nerveux ou grâce à une influence spéciale exercée par l'irritation transmise de ce point à la partie ou aux diverses parties où cette disparition se manifeste. »

L'inhibition dans l'aortite aiguë a comme manifestation la syncope, phénomène réflexe que nous allons étudier.

L'*artère aorte* est en contact avec un plan osseux résistant qui en gêne l'expansion diastolique ; elle est donc dans des conditions excellentes pour recevoir un *choc* considérable au moment de la systole du cœur, surtout si celui-ci est sollicité à accomplir un certain *effort*. Mais l'aorte n'est pas un tube rigide ; dans sa muqueuse existent de nombreux filets nerveux du système végétatif doués de sensibilité. Or souvent ces nerfs acquièrent par la maladie une sensibilité extrême, sans l'intervention d'aucune cause étrangère. Bien qu'il faille faire une réserve pour l'aortite aiguë limitée à la crosse où la douleur fait défaut, on comprend que le choc de l'ondée

sanguine occasionne cette sensibilité vive. Elle se traduit généralement par une douleur rétro-sternale très grande, constrictive, avec sensation de mort imminente, suivant l'expression consacrée, par l'angine de poitrine en un mot.

Cette excitation va être portée par voie centripète au *bulbe*, qui agira par voie centrifuge sur le *pneumogastrique*, nerf modérateur du cœur. Ce réflexe se produira d'autant plus intense et plus soudain que l'excitation aura été plus grande. C'est ce qui résulte des expériences de Franck. Celui-ci introduit un valvulotome dans l'aorte d'un cheval et irrite la zone aortique située au-dessus des sigmoïdes, et produit par action réflexe une contracture des vaisseaux artériels. Suivant la remarquable théorie de Potain et Huchard, à cette contracture des vaisseaux artériels, participent nécessairement les vaisseaux coronaires (d'où ischémie cardiaque et angine de poitrine). Que la douleur occasionne le réflexe ou que le réflexe occasionne la douleur, cri d'alarme du cœur, ces deux phénomènes se superposent si bien qu'il n'est pas possible de les distinguer, et arrivent à constituer la syncope-synropa-angens de Parry.

C'est par syncope en effet que la mort s'est produite dans les exemples que nous avons donnés, syncope accompagnée ou non d'une crise d'angine de poitrine.

Ainsi agit *l'effort*. Ainsi agit aussi le *toxique* comme la nicotine en produisant une contraction énergique des artères. Letulle rapporte l'observation d'un homme de 42 ans, adonné aux excès tabagiques, qui meurt subitement ; à l'autopsie on trouve les artères perméables et vides. Et Claude Bernard par ses expériences sur la grenouille démontre la réalité de cette contraction.

Et puis sur un terrain prédisposé par les diathèses, à la suite d'un *effort*, il se produit, dit Stokes, « une disposition morbide qu'il est difficile de définir exactement : un état d'hématose incomplète, s'accompagnant de l'affaiblissement du système nerveux, une inhabileté de l'organisme à supporter une action déprimante. »

L'état du *système nerveux* en effet est important à considérer pour la production de la syncope. C'est ainsi que doit agir le surmenage des financiers, des médecins et des hommes politiques, par exemple ; de même les émotions, les chagrins. Ils provoquent une excitation dont l'action porte sur les noyaux d'origine du vague et amène l'arrêt du cœur. « La syncope mortelle, dit M. Vibert, se produira d'autant plus facilement que l'appareil nerveux, malade ou insuffisamment nourri, commande un organe qui est dans les mêmes conditions défectueux et incapable de s'adapter rapidement, comme le ferait un appareil vasculaire sain, aux modifications perpétuelles qu'exige le fonctionnement de l'organisme. » Cette plus grande susceptibilité du système nerveux est encore augmentée par l'action de substances toxiques, élément dont nous avons montré l'importance. La syncope dans ce cas est d'un autre ordre sans doute ; c'est plus proprement une syncope nerveuse, due à ce que le cerveau languit et meurt en faisant mourir avec lui le cœur et les autres organes.

Cependant, l'intermédiaire nécessaire est le pneumogastrique. Et c'est grâce aux synergies de ce nerf que la syncope peut être due à une excitation éloignée, comme *l'estomac* ou *l'utérus*. C'est après manger que la malade de l'observation VI est morte. Pour ce qui est de l'utérus, beaucoup d'auteurs,

en particulier M. le professeur Brouardel, ont décrit des troubles sympathiques cardiaques liés aux affections de cet organe ; et Bonvalot, dans sa thèse inaugurale, a démontré que la mort subite par syncope pouvait se produire après les excitations variées portées sur lui. L'aboutissant du réflexe est encore au système cardio-aortique, qui s'arrête s'il est sain ; *a fortiori* le fera-t-il s'il est malade.

Bref l'aortite aiguë réalise les conditions idéales pour la production de la mort subite : *excitation à point de départ aortique ou éloigné, agissant par l'intermédiaire d'un système nerveux inhabile sur un appareil cardio-vasculaire malade et épuisé*. Si nous ne craignons pas d'être traité de paradoxal, nous dirions même qu'en fait d'aortite, l'existence de l'aortite aiguë est une condition nécessaire de la syncope mortelle, en nous appuyant sur la loi de pathologie générale émise par Lasèque : « les réflexes surviennent dans les lésions superficielles des organes et disparaissent dans les lésions profondes. »

CHAPITRE II.

Mort imprévue dans l'aortite aiguë à demi latente.

Dans cette seconde partie nous étudierons : A) la mort imprévue dans l'aortite aiguë primitive ; B) celle qui est due à l'aortite aiguë constituée par propagation d'une affection d'un organe voisin ; C) et surtout, celle qui est due à l'aortite aiguë, manifestation principale d'une maladie infectieuse ou secondaire à elle.

A

Le syndrome angineux n'existe pas forcément dans l'aortite aiguë ; il fait même toujours défaut, quand la crosse est seule intéressée. Le plus souvent il existe et peut entraî-

ner la mort subite dans un premier accès, comme dans l'observation VIII. Mais généralement l'aortite aiguë n'a pas une terminaison aussi spontanée. Elle est précédée de *prodromes* plus ou moins vagues, tels qu'une dyspnée gênante, une sensation de poids permanent dans la région sternale. Puis tout rentre dans l'ordre jusqu'à ce qu'une nouvelle crise vienne mettre la vie du malade en danger. C'est assez le propre de l'affection d'agir ainsi par à-coups ; témoins les divers cas que nous avons cités dans le chapitre précédent.

L'existence de ces antécédents sert au clinicien à expliquer la mort subite quand une dernière crise vient l'effectuer. De même pour le médecin légiste, ils peuvent constituer des *commémoratifs* facilitant beaucoup ses conclusions. Mais la plupart des cas de mort subite de ce genre qu'il est appelé à interpréter et pour cause, sont entourés d'obscurité, et les renseignements qu'il peut recueillir sont incomplets ou nuls.

En effet, les crises d'angine de poitrine symptomatiques peuvent être bénignes, avoir un siège inconstant, revêtir une forme anormale, et par suite laisser méconnaître l'aortite. Parfois ce n'est qu'un simple malaise, ou quelques palpitations, auxquels ni le malade ni son entourage ne prêtent guère attention, le malade continuant à vivre sa vie ordinaire, sans fièvre ni autre symptôme concomitant. D'autres fois et souvent c'est contre une douleur d'estomac qu'il vient demander du secours ; ou encore, il vient se plaindre d'agitation, d'inquiétude, d'irritabilité. Ce sont là autant de modes de l'*angoisse* due à l'aortite.

Ces notions sont utiles à connaître au médecin légiste pour lui permettre de s'expliquer l'imprévu de la mort, quand ces phénomènes divers ont été, plus ou moins bien, si l'on veut,

mais ont été observés pendant la vie. Elles doivent peser d'un certain poids dans l'appréciation qu'il doit porter. S'il y allie un examen attentif, tant macroscopique que microscopique, des lésions, qu'il trouve sur l'aorte, s'il y ajoute les circonstances qui ont pu agir comme causes déterminantes, l'effort, l'intoxication, etc. (que nous ne faisons que rappeler ici pour éviter des redites), il arrivera à conclure que la cause de la mort est due à *l'aortite aiguë*.

Dans la discussion, il pourra commenter la façon insidieuse d'agir de celle-ci. Chez elle, en effet, « les intervalles de tranquillité, dit Léger, se prolongent parfois tellement que la guérison apparaît comme possible quand tous les troubles éclatent de nouveau subitement. « Et ce sont ces accès séparés par un intervalle considérable qui amènent le plus promptement la mort », disent Jaccoud et Potain. « La gravité de l'angor est souvent en raison inverse de l'apparence des symptômes et le petit accès, se produisant au moindre effort, est bien plus un indice de mort subite possible, que la crise à grand fracas ». Du reste les cas que nous avons relatés dans le chapitre I sont assez probants pour nous édifier à ce sujet.

B

Une affection de voisinage vient par *propagation* donner lieu *secondairement* à une aortite ; celle-ci vient aggraver singulièrement la situation. En premier lieu, il faut citer *l'endocardite*. L'observation IX de Léger (*l. c.*) est l'histoire d'une femme qui souffrait depuis quelque temps d'une lésion du

cœur, et qui vit un travail inflammatoire s'établir du côté de son aorte, travail inflammatoire caractérisé par ses symptômes habituels en particulier par de la tendance à la syncope. Il en est de même pour les *péricardites*, les *pleurésies*, les *pneumonies*.

Nous passons vite sur ces aortites propagées et nous ne les citons qu'à pour mémoire. Elles n'offrent au point de vue de la mort subite qu'un intérêt médiocre, car le plus souvent, lorsqu'il se fait une phlegmasie quelconque au voisinage de l'aorte, la tunique externe seule du vaisseau prend part au travail inflammatoire, sans que la paroi interne subisse la moindre altération. Cette lésion n'est pas très importante au point de vue de la pathogénie de la mort subite, si ce n'est que les filets sympathiques irrités au niveau de la lésion, tout comme ceux qui se trouvent irrités au niveau du péricarde de la plèvre ou de l'estomac, peuvent agir sur le cœur par l'intermédiaire du pneumogastrique suivant le mécanisme connu. Sans compter que cette aortite externe elle-même est rare, car cette paroi est très résistante à l'inflammation. Qu'il nous suffise de le signaler.

C

L'aortite aiguë d'origine *infectieuse* mérite de nous arrêter plus longtemps. En parcourant la littérature médicale, à propos des localisations sur le système cardio-vasculaire des maladies infectieuses, on est frappé du grand nombre d'endocardites qui sont signalées. Il est juste de dire qu'en même temps on trouve décrites les lésions de l'aorte, mais en règle

générale on sent qu'on ne s'en occupe que pour être complet, qu'elles passent au second plan. Cependant depuis quelques années, la coexistence de l'aortite aiguë avec les maladies infectieuses a été constatée et étudiée par la plupart des cliniciens. Du reste n'est-il pas simplement logique que l'endoaorte qui ne diffère en rien comme constitution de l'endocarde, possède les mêmes privautés pathologiques ?

Guéneau de Mussy, Rendu, Boinet et Romary l'ont décrite dans le rhumatisme articulaire aigu ; Flexner, Hanot et Lévi dans la tuberculose ; Griffon et Thoinot dans l'érysipèle ; Brouardel dans la variole et avec Duncan, Hinterberger dans l'infection puerpérale et la septicémie ; Landouzy et Siredey dans la rougeole et la scarlatine ; Louis Potain, Bureau, Thérèse dans la dothiéntérie ; Fiessinger, Huchard dans la grippe ; Collard dans la pneumonie ; Aubry dans la blennorrhagie, etc., pour ne citer que les principaux.

Nous ne voudrions pas mettre sur le compte d'une aortite aiguë, engendrée par le rhumatisme ou la syphilis par exemple, les morts subites que nous avons rencontrées dans beaucoup d'observations, car nous aurions peur d'empiéter sur le domaine du cœur ou d'autres organes comme le rein. Nous dirons cependant que ces maladies considérées dans leur mode aigu sont peut-être capables d'y aboutir au même titre que les autres maladies infectieuses. Et celles-ci y aboutissent. Prenons comme exemples la fièvre typhoïde, la grippe, la pneumonie, la blennorrhagie.

Dans les différents examens qu'il a faits de l'aorte chez des individus ayant succombé à la *fièvre typhoïde*, Louis (1) l'a

(1) Louis. *Fièvre typhoïde*. Paris, 1841, p. 393.

trouvée 77 fois sur 100 « d'un rouge plus ou moins vif, soit par taches ordinairement pâles, répandues dans toute la longueur de l'organe, soit d'une manière continue ; cette rougeur qui pénétrait plus ou moins profondément en tunique moyenne n'était *bornée dans aucun cas* à sa membrane interne » Louis se demande pourquoi cette rougeur « est plus fréquente chez ceux qui succombent *rapidement* que chez ceux qui sont emportés après un espace plus ou moins long ».

Mais il écrivait à une époque d'erreur, où l'on demandait, pour admettre l'aortite, qu'elle se fasse connaître par la « fièvre putride ou inflammatoire ». Aussi l'on comprend qu'il classe dans les morts subites que ne pouvait expliquer l'état des organes le cas suivant :

« Un boulanger âgé de 25 ans, assez large, de peu d'embonpoint, fut pris tout à coup, sans cause inconnue, de chaleur et de sueurs, soit vive, céphalalgie, etc... Au bout de huit jours environ, le diagnostic de dothiéntérie paraît probable... Le 17, vingt-cinquième jour de la maladie, à l'heure de la visite, la physionomie était assez naturelle, la langue un peu rouge et aride, le météorisme médiocre, quatre selles dans la journée. Le même jour à 4 heures du soir, paraissant tout à fait dans la même situation que le matin, il demanda, comme il faisait quelquefois depuis trois jours, un peu de vin ; on lui donna de la tisane et quelques minutes après il expira sans que les personnes du service aient eu la moindre inquiétude sur son état, sans qu'elles aient craint un instant pour ses jours ».

Autopsie : Rien à noter dans l'état extérieur du cadavre. Le cerveau, le rachis, le cou sont normaux. *Poitrine* : Le cœur était un peu petit, d'ailleurs sain. L'aorte était d'un rouge vif non interrompu, jusqu'à 5 millimètres au-dessous de la sous-clavière gauche, puis par plaques plus ou moins larges ; et cette couleur qui se continuait dans la carotide primitive était à peine affaiblie après une macération de quatre heures ». Le poumon gauche était lourd,

noirâtre, en arrière et en bas, gardait l'impression du doigt, dans le même point. Le poumon droit se rapprochait assez du même aspect.

Les lésions de l'intestin grêle étaient des plus légères, si légères qu'à supposer la mort survenue plus ou moins lentement et non d'une manière subite, il serait impossible de l'expliquer par cette lésion, etc.

Mais Louis s'arrête à cette idée que « l'état des poumons a très probablement contribué à la mort du sujet ». Cependant, il y a une chose qui l'arrête, c'est le manque de dyspnée complète. Il nous semble, au contraire, qu'on trouve une explication dans les lésions de l'aorte, *rougeur vive et plaques molles*, et qu'elle doit être considérée comme la cause principale de la mort, surtout qu'elle s'est produite subitement.

La Grippe. — La grippe est une affection qui frappe surtout les individus tarés et les individus surmenés. A ce propos Peter raconte le cas suivant dans le *Bulletin médical* du 2 février 1890.

« J'ai vu en ville un négociant actif, trop actif même, toujours préoccupé, même pendant son sommeil, de ses affaires d'ailleurs brillantes. Il y a quelques semaines, il est atteint d'un léger catarrhe grippal, je dis léger, car il vint ensuite chez moi me demander s'il pouvait aller dans le Midi, ce que je lui permis... Mais en même temps le malade se plaignait de malaises, non moins étranges que significatifs. Il nous parlait d'une douleur rétrosternale avec irradiations dans l'épaule et le coude gauches. Je ne constatai pas de sensibilité du phrénique ni de douleur péricardique. Mais j'appris le lendemain par une dépêche de son médecin ordinaire qu'il était mort *subitement* dans la nuit, par le fait d'une violente attaque d'angine de poitrine.

Et plus loin, commentant des faits analogues, il ajoute : « Vous savez qu'il y a dans la statistique du docteur Bertillon cette rubrique « Causes de mort inconnues », ou celle-ci : « autres causes de mort ». Or, les colonnes qui correspondent à ces désignations ont été très surchargées depuis quatre semaines. J'estime que cela tient pour une grande part à la forme *syncopale* et à la forme *angineuse* de la grippe ».

La *pneumonie* peut aussi amener une aortite aiguë fatale.

« Une femme de 60 ans, atteinte d'une pneumonie du sommet droit était entrée en convalescence dès le 4^e jour. L'état est satisfaisant pendant 48 heures, lorsqu'éclatent des accès d'oppression épouvantables, et la mort survient *rapide* au milieu de crises angineuses.

L'autopsie révèle des lésions nettes d'*aortite aiguë*.

FUSSINGER, *Gaz. Méd. de Paris*, 5 nov. 1892.

Jusqu'à la *blennorrhagie* qui est coupable d'accidents semblables. « Les faits de mort subite, dit Aubry, dans sa thèse inaugurale, ne sont pas exceptionnels dans l'infection générale blennorrhagique, principalement dans le cas de complications cardio-aortiques ; elle nous semble devoir être attribuée à un réflexe aortique ».

OBSERVATION I (de AUBRY).

Yol... Henriette, domestique, 23 ans, entre le 28 juin 1900 à la Charité, salle Piorry, pour une grosseur qui siège à la partie supérieure et droite du sternum. Aucune maladie antérieure, si ce n'est

une blennorrhagie typique survenue il y a 6 mois, caractérisée par des pertes jaunâtres avec ardeur à la miction. Recherche du gonocoque positive. La percussion du cœur dénote une dilatation du cœur droit avec dilatation de l'aorte.

Le 8 novembre, la malade meurt *subitement* à 4 heures du soir.

Autopsie : le cœur n'est pas volumineux ; l'aorte est dilatée à son origine ; à ce niveau sa surface interne est jaune et pâle, ocreuse, épaisse, mamelonnée, comme mâchée. Valvules aortiques souples et suffisantes.

OBSERVATION VIII (AUBRY).

Homme, 49 ans. Blennorrhagie.

Matité cardiaque augmentée. Rien à l'aorte à l'examen clinique. Mort subite.

Autopsie : Aorte épaissie, jaune opaque. Ulcérations et végétation des valvules sigmoïdes renfermant de la fibrine, des cellules et des *gonocoques*.

Constatations.

Le médecin légiste, lorsqu'il aura à donner son opinion sur une mort imprévue due à l'aortite aiguë, au cours d'une maladie infectieuse, pourra comme Louis et Aubry constater cette *rougeur* anormale, bien plus considérable que celle qui résulte de l'imbibition simple, phénomène cadavérique, rougeur intéressant la tunique moyenne comme la tunique

interne, résistant à la macération. Il pourra parfois trouver des lésions d'aortite *ancienne*, qui auront servi de *locus minoris resistentiæ*, point d'appel à la localisation des germes infectieux. Mais la plupart du temps, il ne verra uniquement que cette rougeur avec quelques plaques *saillantes, gélatineuses, d'inflammation récente*.

L'examen histologique fera voir les trois tuniques de l'aorte épaissies, infiltrées de cellules embryonnaires. Celles-ci sont nombreuses surtout dans la tunique interne. — Mais cette description n'est pas exacte pour toutes les maladies infectieuses. Dans le cas de scarlatine, par exemple, il existe en plus des cellules adipeuses et des lacunes dans la tunique moyenne; et, dans la variole comme l'a montré M. le P^r Brouardel, les tuniques moyennes et externes ne participent pas à l'inflammation, la tunique interne est seule lésée. — En même temps, l'expert peut avoir la chance de reconnaître des microorganismes dont la présence et la nature dévoileront nettement le rôle qu'ils ont pu jouer.

Interprétation.

Les *maladies infectieuses* sont bien la cause de ces *aortites aiguës*, c'est ce dont l'expert doit être persuadé. La présence des microbes dans l'épaisseur des parois le prouve surabondamment par l'irritation qu'ils y produisent. Cette présence a été constatée dans la pneumonie par Netter, Cuzzinati; par Ratone dans la dothiéntérie; par Boinet et Romary dans

la streptococcie, etc... Les expériences de Gilbert et Lion en 1889., (1) celles de Crocq (2), celles de Pernice (3), celles de Boinet et Romary (4), ont prouvé que l'infection peut produire l'artérite aiguë. Il faut dire que la plupart du temps ils ont dû traumatiser l'aorte pour constituer un point favorable à la localisation du germe. — Mais une lésion quelconque préexistante de l'aorte, comme l'aortite chronique, résultat d'infections antérieures, ou encore liée à un désordre trophique dépendant par exemple d'une altération des artères nourricières, ne constitue-t-elle pas un point faible, analogue à celui qui est produit par le trauma expérimental ?

Du reste, si cette lésion favorisante n'existe pas, les microbes sont à même de la créer par eux-mêmes, au moyen de leurs toxines. — Charrin a réussi à produire des épaissements et inflammations des parois de l'aorte sur des animaux auxquels il avait injecté le produit de sécrétion de certaines cultures. Il a obtenu ainsi une inflammation analogue à celle que produisit l'injection de substances chimiques irritantes dans les expériences de Sasse (5) et de Gendrin (6).

Si l'on considère maintenant les diverses conditions dans lesquelles se trouve le malade infecté : l'hypertension artérielle qui accompagne la maladie infectieuse, l'essai prématuré des forces d'un organisme épuisé dans lequel le cer-

(1) Gilbert et Lion — Artérites infectieuses expérimentales — Soc. Biologie, 1889.

(2) — *Revue de Médecine*, 1893 —

(3) Accad. delle Sc. méd. in Palerme, 1895

(4) *Revue de Médecine* 1897

(5) Sasse, de Halle — Traité « de Vasorum sanguiferorum inflammat. 1797 »

(6) Gendrin — Histoire anatomique des inflammations (1826)

veau pour la moindre cause peut « manquer au cœur », on comprend que puisse se produire un collapsus ou une syncope mortelle. (Nous ne renouvelerons pas ici l'étude du mécanisme suivant lequel elle se produit, étude que nous avons déjà faite dans le chapitre I). L'expert ne doit pas trop s'attendre à trouver de l'angine de poitrine dans les antécédents, car, ainsi que l'a montré Landouzy, elle n'existe que rarement. C'est le propre des maladies infectieuses de laisser s'établir une aortite, en la voilant par les autres symptômes de l'affection ; de plus cette aortite ne lèse que l'aorte ou ses grosses ramifications, en laissant intactes les coronaires : d'où rareté du syndrome angineux. C'est ce qui a dû se produire dans le cas de Louis cité plus haut.

CHAPITRE III

Dans ce chapitre nous étudierons les complications qui peuvent amener la mort subite dans le cas d'aortite aiguë. Nous passerons en revue les organes un à un comme on procède à l'autopsie.

A. — *Aorte.*

L'expert peut trouver de la *thrombose* de l'aorte. Cette thrombose n'amène jamais la mort subite, car l'oblitération se fait lentement et les accidents morbides marchent d'une façon graduelle et n'ont rien de précipité dans leur allure.

Mais cette thrombose peut amener de l'angine de poitrine *rapidement* mortelle quand elle se produit à l'orifice des coronaires, suivant le mécanisme connu.

Signalons encore la thrombose des gros troncs qui partent de la convexité; elle peut amener des troubles encéphaliques; d'où vertiges, lypothymies, syncopes; mais ceux-ci sont rarement mortels d'emblée à cause de la circulation supplémentaire qui vient alimenter le cerveau.

Quand un coagulum se forme, il est ordinairement charrié par le sang et nous le retrouverons dans les divers organes quand nous les examinerons : c'est l'*embolie*.

Cette embolie peut être constituée par une parcelle de la membrane interne, *fragile*, se déchirant facilement sous le choc de l'ondée sanguine; par de la boue ou des débris athéromateux minés à leur base par de l'endartérite *récente*; par des *végétations*, amas de cellules embryonnaires avec exsudats formant des ilots irréguliers, le plus souvent allongés; surtout par de la *fibrine* qui peut se déposer sur les plaques gélatineuses. La coagulation de la fibrine est favorisée par certaines affections, en particulier les maladies infectieuses; cette « *hyperinose* » est encore liée à l'état de gestation et à l'anémie consécutive à une grande hémorrhagie.

Mais la complication qui, du côté de l'aorte elle-même, amène le plus souvent la mort subite, est la *rupture*.

Il est facile à l'autopsie de constater quand une aorte s'est rompue. L'expert verra une solution de continuité parfois considérable, à forme linéaire plus souvent que transversalement dirigée, quelquefois en forme d'étoile; la déchirure peut être multiple et dans ce cas les orifices sont très petits.

Très fréquemment, les tuniques interne et moyenne ne sont pas rompues dans le même plan que la tunique externe (dans ce cas la mort s'est produite généralement en deux temps).

La rupture se produit le plus souvent aux parties de l'aorte qui sont les plus rapprochées du cœur. C'est à ce niveau que se trouvent à leur maximum les lésions ; que l'artère en raison de ses connexions anatomiques ne peut guère se distendre ; ajoutons à cela la grande friabilité qui résulte du processus aigu, et nous aurons réuni des conditions idéales à la déchirure.

A l'examen histologique en effet on voit du tissu connectif embryonnaire dans l'épaisseur de la tunique moyenne surtout ; les lames élastiques de cette tunique sont *écartées* à intervalles irréguliers et même *coupées* perpendiculairement par les dépôts d'origine inflammatoire. La tunique interne présente aussi ces lésions, mais d'une façon moins caractéristique ; du reste elle est suffisamment rendue friable par les amas de cellules plates, fusiformes, courbées selon la direction du vaisseau, qui la boursouflent. La tunique externe aussi apparaît nettement aux prises avec l'inflammation à peu près de la même façon.

Nous voudrions attirer particulièrement l'attention sur cet examen microscopique, car parfois il n'y a que lui qui puisse expliquer la rupture. C'est l'avis de Bobo (1) à propos des observations suivantes de ruptures spontanées, en apparence du moins, de l'aorte.

(1) Rosalvo Bobo. Thèse, Paris, 1898.

OBSERVATION I

Il s'agit d'un garçon de 12 à 13 ans placé dans un pensionnat à Bordeaux qui fut trouvé mort sur une marche d'escalier. Il avait, éprouvant un léger malaise, quitté la salle d'étude dix minutes auparavant.

L'autopsie pratiquée par MM. Bouvier père et fils fit découvrir la rupture de l'aorte dans le péricarde.

(ARNOZAN. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 6 avril 1891).

OBSERVATION II

Rupture de l'aorte à son origine. Les tuniques artérielles ne sont pas épaissies, on n'y voit pas de dépôts caséiformes.

Il s'agit d'un homme de 42 ans qui succombe brusquement à une rupture de l'aorte.

(SAMET. *Bull. Soc. anat.*, 1851).

P. Parkens (*Lancet*, London, 1871, vol. IV, p. 13) rapporte un cas analogue. Bruberger (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1870, p. 360) rapporte le cas d'un jeune homme de 22 ans, chez lequel il n'existait aucune altération *apparente* des parois artérielles.

« Si on réfléchit à la grande résistance des parois de l'aorte, dit Broca (1), aux pressions considérables qu'elles peuvent

(1) Broca. Rapport sur un cas de rupture de l'aorte, présenté par M. Destouches. *Bull. Soc. anat.*, 1850.

supporter sans se rompre, on arrive à dire avec Morgagni que la condition *sine qua non* des ruptures de l'aorte est une altération préalable de ses tuniques ». Bobo invoque « le processus qui aboutit à l'athérome, à un stade où l'examen microscopique seul est capable de le trahir. » L'athérome est révélateur d'une maladie chronique ; et le processus qui y aboutit n'est-il pas éminemment l'aortite aiguë engendrée par les diathèses, les maladies infectieuses, les intoxications, etc. Si ce n'est l'aortite aiguë, c'est au moins ses séquelles, qui à l'occasion d'une cause banale, ont déterminé la déchirure. C'est le cas de l'observation qu'il rapporte page 10 de sa thèse inaugurale : le malade dont il s'agit avait eu la syphilis, mais n'avait jamais rien éprouvé. C'est encore le cas du malade dont nous allons citer l'observation.

OBSERVATION III

LIPPMANN. *Soc. anat.* Paris 1902. 6. s. IV, p. 413.

Déchirure de l'aorte consécutive à une ectasie légère. Mort subite.

Le nommé Auguste D... âgé de 39 ans, entre à Lariboisière le 18 avril 1902, à 7 heures du soir, présentant une douleur assez vive au niveau du genou droit, occasionnée par la chute sur la région d'une lourde planche de chêne.

Brusquement à 7 heures du matin, le malade se plaint d'accès violents d'étouffement et meurt presque aussitôt le visage convulsé et cyanosé.

Autopsie. — Sur la portion ascendante de la crosse, à la par-

tie postérieure, on constate une ectasie du volume d'une petite pomme de reinette qui s'est rompue. Les tuniques moyennes et internes sont sectionnées transversalement.

Les coupes microscopiques pratiquées au niveau de la rupture montrent plusieurs variétés concentriques de cellules pressées le long des parois de la fissure, indice d'un *processus aigu* (1).

Dans les antécédents on ne relève que des coliques de plomb survenues il y a deux ans.

Les maladies *infectieuses* se comportent parfois aussi de cette façon et sont responsables de morts subites par rupture de l'aorte. C'est que ces affections peuvent laisser après elles des altérations sur l'aorte, tout comme sur le rein, par exemple, altérations qui continuent à évoluer pour leur propre compte. « Elles impriment, dit M. le P^r Landouzy, au système circulatoire une tare indélébile, un état organique et dynamique inéluctable, dont il est impossible de calculer les conséquences. » Et M. le P^r Brouardel à propos de la variole : « La maladie une fois terminée, je ne sais pas si l'on est en droit de conclure que tout est fini et que le malade ne sera pas exposé plus tard à quelque trouble dépendant de cette complication. C'est là une pure hypothèse, mais je dois dire que depuis que j'ai recherché ces conséquences possibles d'une variole antérieure, j'ai été frappé de la fréquence des maladies du cœur et surtout de la dégénérescence des artères ».

Peut-être la mort imprévue suivante n'est-elle que la conséquence d'une fièvre typhoïde antérieure.

(1) Nous notons le trauma qui n'est sans doute pas étranger à l'établissement de ce processus aigu.

OBSERVATION IV.

Rupture de l'aorte chez un jeune homme de 20 ans.

Un étudiant en médecine, âgé de 20 ans, qui avait passé tout l'après-midi à disséquer à l'amphithéâtre, retourne en chemin de fer au Perreux où habitait sa famille. Il dîne et le soir il joue aux cartes avec ses sœurs et ses parents. La famille se retire à 10 heures ; lui-même va dans sa chambre, y écrit une lettre de six pages à un ami et se couche. Au milieu de la nuit la mère entend son fils aller et venir, elle pense qu'il est malade, se lève et elle le trouve se plaignant de douleurs atroces dans le côté droit de la poitrine. On appelle un médecin qui croit à l'existence de coliques hépatiques et fait une injection de morphine. Remarquez que je n'incrimine en aucune façon le diagnostic du médecin ; les douleurs persistent le lendemain et à 7 heures du soir le jeune homme mourait. Le père réclama l'autopsie pour laquelle je fus commis. Dans la plèvre droite je trouvai 200 grammes de sang non coagulé ; la plèvre pariétale était séparée des côtes depuis la troisième côte jusqu'au diaphragme et il y avait un sac de sang contenant 1800 grammes de liquide ; le médiastin était rempli de sang.

L'aorte était entourée d'un épanchement qui remontait jusqu'au tissu cellulaire rétro-pharyngien et descendait jusqu'à la naissance de l'artère fémorale ; le tiers postérieur du mésentère était plein de sang ; l'aorte était rompue en deux endroits, elle présentait une première déchirure transversale de 12 millimètres environ un peu au delà de la naissance de la carotide et une deuxième déchirure à peu près identique à 2 ou 3 centimètres du diaphragme.

L'aorte n'était pas athéromateuse mais ses parois étaient comme papyracées par suite de l'atrophie de la tunique moyenne ; les plis musculaires et élastiques avaient disparu.

Le jeune homme avait eu à 15 ans une fièvre typhoïde. Jamais

il n'avait éprouvé une douleur que l'on pût attribuer rétrospectivement à cette lésion ; il avait fait de la gymnastique, montait à bicyclette, il ne se privait d'aucun des plaisirs de son âge ; dans le cas particulier, la rupture de l'aorte n'avait été précédée ni par une chute, ni par une rixe ni par une violence quelconque.

Brouardel. *Traité de la mort subite* (Paris, 1895). Brouardel et Vibert. (*Ann. d'hyg. et de méd. légale*, 1892).

Au reste, la maladie infectieuse peut amener la mort au bout d'un laps de temps assez court, et ceci directement, immédiatement, grâce aux lésions importantes qu'elle est à même de produire sur l'aorte.

OBSERVATION V.

Perforation aiguë d'une aortite ulcéreuse dans laquelle on a trouvé le Bacillus anthracis (Thomas OLIVER, *Lancet*, London 1891). Obs. Résumée.

Joseph L..., âgé de 36 ans, horloger, pâle mais bien constitué, a été admis dans mon service à l'infirmerie royale de Newcastle-on-Tyne. Il souffrait de sueurs nocturnes, de nervosité extrême, de grandes douleurs dans le côté gauche de la poitrine et dans le bras gauche, etc.

Le diagnostic porté fut : insuffisance aortique et mitrale, avec péricardite... Quelques jours après, il sortait de l'infirmerie amélioré.

Quelques semaines plus tard, J. L... se présentait à la consultation de l'infirmerie. Pendant cette période, il avait repris son métier d'horloger. Je n'avais pas eu de ses nouvelles depuis environ trois semaines, lorsque se passèrent les événements suivants : Le 17 juin, il ne s'était pas senti très bien à déjeuner, et avait éprouvé de nouveau la douleur rétro-sternale ; il fit alors

une marche de trois quarts de mille pour se rendre à l'église. Cette course se faisait tout entière en descendant une colline. A la sortie de l'église, aucun de ses amis ne s'aperçut qu'il eût quelque malaise ; mais après avoir fait un très court trajet, il demanda le bras d'un ami. Ainsi soutenu, il fit seulement quelques pas, puis demanda à s'asseoir. Son visage n'avait pas une expression altérée. Il n'était pas haletant, il n'avait pas de difficulté à respirer. et ne se plaignait pas non plus du retour de la douleur. A peine avait-il formulé cette demande qu'il roula à terre devant son ami. Quand on l'examina, on trouva qu'il était mort.

Autopsie. — Les vulves aortiques étaient saines, mais immédiatement au-dessus de l'orifice, l'aorte était dilatée, et présentait une petite poche distincte juste au-dessus des valvules. La membrane interne de l'aorte était extrêmement rouge. Elle était molle et ulcérée, et en deux endroits gangrenée. Au centre de ces lésions, une petite poche faisait saillie au dehors. Ses parois étaient aussi minces que du papier. Elle était rouge, molle, et à sa partie inférieure existait une perforation large comme une grosse tête d'épingle. Cette inflammation et ulcération de l'aorte semble avoir commencé comme une *aortite aiguë* qui se serait rapidement transformée en aortite ulcéreuse et nécrotique, et ressemblant au processus destructif que l'on rencontre dans l'endocardite ulcéreuse aiguë.

L'examen histologique et bactériologique fut fait par le Dr Siens Woodheat. Il constata l'accumulation des leucocytes en groupes ou plaques et la tendance pour les leucocytes à s'amasser autour de la paroi des très petits vaisseaux sanguins. Sur les coupes, on trouve en abondance des bacilles groupés dans différentes parties de la section. Ces bacilles, d'après le Dr Woodheat seraient le *Bacillus anthracis*.

Le médecin légiste ne doit pas s'étonner de constater une rupture d'anévrisme sur une aorte *en apparence* saine, qui ne présente pas de lésions d'athérome. Comme le fait remarquer Delbet, la plupart des anévrismes spontanés surviennent à un âge qui n'est pas celui de l'athérome.

Il se fait souvent un travail de destruction qui n'apparaît pas à l'œil nu ; dans la syphilis par exemple, la couche moyenne est souvent seule lésée : c'est la *mésartérite productive* de Chiari (1), qui se développe entre 30 et 40 ans, mésartérite qui peut amener la mort par un anévrisme rapidement constitué.

L'expert examinera au microscope et trouvera des lésions d'aortite aiguë, amplement favorables à la rupture. Il tiendra en considération les circonstances qui viennent favoriser la rupture ; les violences, les efforts, de toute nature principale cause des anévrismes, surtout si l'aorte est en plus déjà affaiblie par les causes multiples générales et particulières que nous avons considérées dans le chapitre premier.

B.

Nous étudierons maintenant la mort subite amenée par une complication, due à la propagation de la phlegmasie aux organes du voisinage, comme le cœur ou le poumon, ou une complication à distance comme le cerveau. L'expression de mort subite appliquée à ces cas est à vrai dire vicieuse ; la mort n'est subite que pour le médecin qui n'a pas vu les accidents se préparer à l'avance par le trouble sans cesse croissant de la circulation ou de la respiration. *L'embolie*, que nous traiterons avec l'organe où nous pourrions la trou-

1) Chiari (Prague). Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft in Iena 1904.

ver (pour être fidèle à l'ordre nécropsique), fait cependant exception.

Cœur. Péricarde. — L'expert, à l'autopsie d'un homme mort subitement, peut trouver souvent des lésions sur cette séreuse, particulièrement à sa partie supérieure, au point où elle se réfléchit pour tapisser l'origine de l'aorte. Cette péricardite est le plus souvent sèche, comme dans l'observation V, chap. I. Cette complication ne doit pas concourir beaucoup à précipiter la terminaison rapide de l'aortite, à moins que l'inflammation en limitant à ce niveau les filets descendants du plexus cardiaque, ne contribue par réflexe à augmenter les chances de syncope.

Valvules sigmoïdes. — Elles peuvent être touchées par l'inflammation, et subir une altération rapide ou lente. Le plus souvent, il se produit une insuffisance *fonctionnelle* par dilatation mécanique de l'anneau fibreux qui supporte les valvules, grâce à la dilatation aiguë de l'aorte malade. Plusieurs auteurs ont constaté cette insuffisance fonctionnelle. MM. Landouzy et Siredey, dans des Mémoires publiés en 1885 et 1887, en ont réuni plusieurs cas bien nets. Malheureusement, lorsqu'à l'autopsie, cette insuffisance aortique est trouvée, sans se soucier si l'aorte a été malade, on dit que la mort subite en a été la conséquence. Ce rôle de l'insuffisance aortique nous paraît exagéré ; et nous avons rencontré dans nos recherches bibliographiques des cas où sa valeur a certainement été surfaite. Mais ce n'est pas le lieu de faire le procès de l'insuffisance.

Endocarde. — Nous en dirions autant de l'endocarde ; dans bien des cas sans doute l'endocardite est moins primitive qu'on ne le pense ; et on a dû souvent étiqueter endocardite

des morts subites où il y avait aortite aiguë ayant gagné secondairement l'endocarde. En tout cas l'endocardite, complication de l'aortite aiguë, vient précipiter les événements.

Myocarde. — Peu à peu l'aortite retentit sur le myocarde qui s'hypertrophie par compensation ; mais peu après cette hypertrophie « providentielle » vient à manquer et le cœur s'arrête soudainement en dilatation. Cette fatigue du cœur peut être due à l'accroissement des lésions de l'aorte ou l'accroissement de l'obstacle. Bref, le tableau final est l'asystolie commune, qui a parfois une marche suraiguë. Dans ces cas, il est toujours difficile de démêler la cause réelle de la mort subite, à cause des lésions complexes du cœur, et d'assigner exactement une part justiciable à l'aortite récente.

Poumon. — *Artère pulmonaire.* — L'inflammation de la membrane intime de l'aorte peut donner lieu à de l'endarterite de l'artère pulmonaire. Ce fait a été signalé par Bornèque (1).

Plèvre. — La pleurésie par propagation de l'inflammation à la plèvre a aussi été signalée dans quelques cas. Cette pleurésie est localisée et siège souvent en avant au voisinage du péricarde déjà malade. Comme celui-ci elle doit agir par irritation des filets sympathiques, irritation qui va se répercuter sur le cœur par l'intermédiaire du bulbe.

Les synergies du pneumogastrique expliquent encore certains faits dans lesquels l'angor peut donner le change en faisant croire à une affection pulmonaire pendant la vie,

(1) Bornèque, Th., Paris, 1883.

comme l'*emphysème aigu* avec toux sèche, expectoration muqueuse abondante. — La mort subite dans ce cas n'est pas due au poumon qui ne montre que des lésions insignifiantes à l'autopsie. Cependant il est probable que les lésions de cet organe doivent donner plus d'intensité au réflexe qui amène la mort.

OBSERVATION VI.

Aortite aiguë, péricardite. — Pleurésie. — Mort par syncope.
(Obs. IV. de LÉGER, Résumée).

Marie, âgée de 55 ans, femme de ménage, n'a jamais fait de maladie et ne présente aucun antécédent rhumatismal. Elle n'est pas alcoolique ou du moins il n'existe rien qui permette de le supposer. Elle attribue à sa maladie une cause accidentelle : au mois de juillet 1874, à la suite d'une grande fatigue, elle avait été surprise par un étouffement passager. — Quelque temps après, cet accident reparut, puis ces crises devinrent plus fréquentes ; en même temps que la gêne de la respiration, il se joignait une douleur rétro sternale s'irradiant dans le bras gauche, etc.

Elle rentre à l'hôpital où on la soigne pour son poumon et son cœur, quand le 25..., la malade qui s'affectait assez de son état, était plus contente, quand après avoir déjeuné assez gaiement elle s'affaisse subitement sans accès douloureux.

Autopsie : En ouvrant l'*aorte*, la surface interne de celle-ci apparaît malade dans toute son étendue. Elle est d'un aspect *rouge framboisé*, sur lequel se détachent des plaques *jaunes saillantes* au niveau de la surface de l'artère.

Système pulmonaire. — La plèvre gauche contient environ 1200 grammes de liquide citrin porté surtout en avant et en bas, vers le cœur par des adhérences pleurales assez molles.

On peut trouver à l'autopsie un foyer *d'apoplexie pulmonaire* dû à des embolies capillaires venant de l'aorte et établi au centre du parenchyme ; ou encore dans les parties sous-jacentes à la plèvre et alors dû à de petits infarctus liés à l'inflammation secondaire de cette séreuse. Le malade peut mourir dans un état de dyspnée par diminution du champ respiratoire.

Cette dyspnée grave se produit d'ailleurs souvent dans l'aortite aiguë simplement par un mécanisme réflexe, et à l'autopsie l'état des poumons ne peut l'expliquer. Franck montre la réalité de cette *dyspnée réflexe* en la déterminant directement par une irritation de la membrane interne de l'aorte. C'est là un autre mode de terminaison de l'aortite aiguë signalé par Moussé (1) « Outre la forme syncopale dit-il, il est une autre forme de mort qui sans être subite peut être extrêmement rapide dans l'angine de poitrine. C'est celle qui se produit par suite d'une dyspnée suffocante et progressive, comme chez le malade de M. Peter à la Charité, en 1871. Cette personne succomba en peu d'instant au milieu d'une nuit, après plusieurs accès de suffocation qui ressemblaient à ceux de l'asthme, mais qui étaient douloureux. A l'autopsie on trouva des lésions de l'aorte et par propagation, névrite cardiaque, péricardite aortique et névrite diaphragmatique, à forme pseudo-asthmatique ».

Une complication fréquente dans l'aortite aiguë est l'*œdème pulmonaire*, qui existe plus ou moins considérable presque toujours. Il existe parfois tel que les malades paraissent

(1) Moussé. — Th., Paris, 1877.

mourir par le p^{ou}mon, tant sont grandes l'acuité et l'intensité de cet œdème. Le début peut se faire subitement, sans aucune cause apparente, et marcher d'une façon tellement rapide que le malade peut être emporté en très peu de temps. « Dans les affections de l'aorte, dit M. Huchard, dont l'angor pectoris est le plus souvent symptomatique, la mort n'est pas seulement subite par le fait d'une syncope ; elle peut être très rapide, survenir en quelques jours, en quelques heures, et même en quelques minutes, par le fait d'un œdème pulmonaire, aigu ou suraigu. Il s'agit là d'une complication avec laquelle la clinique et la thérapeutique doivent désormais compter.

La médecine légale a aussi à compter avec elle.

FAIT IV (de M. VIBERT).

X... , charretier, 30 ans. A 6 heures 30 du matin aurait été serré par son cheval (dit-il) ; pas de témoins. Il continue cependant à garnir son cheval et il l'attelle. Mais ensuite il s'évanouit. On le remonte chez lui ; on le couche habillé sur son lit. Il reprend connaissance et redescend déharnacher son cheval. Il remonte chez lui, est pris de vomissements et meurt à 9 heures du matin.

L'autopsie est pratiquée le 30 novembre 1903.

Aspect du cadavre. — Le cadavre est celui d'un homme bien constitué, moyennement musclé.

La putréfaction n'est pas très avancée, elle se manifeste seulement par la teinte verte de l'abdomen ; l'épiderme est encore bien adhérent.

Il n'y a pas de plaies, d'érosions, d'ecchymoses, ni d'autres marques extérieures de violences sur les diverses parties du corps.

Ouverture du cadavre. — Le larynx et la trachée contiennent un peu d'écume incolore à très fines bulles.

Les parois thoraciques ne portent aucune trace de violences. Nous y avons pratiqué de nombreuses incisions, et nous avons constaté qu'il n'existait pas une seule ecchymose sous la peau, entre les divers muscles ni dans l'épaisseur de ceux-ci. Il n'y a pas non plus de fracture de côtes ni des autres os.

Le poumon droit est relié au thorax par des adhérences anciennes, le poumon gauche est libre.

Les deux poumons présentent sur toute leur étendue un œdème extrêmement abondant. Cette infiltration œdémateuse est encore plus accentuée sur le poumon droit, qui ne crepite pas sous le doigt et donne au toucher la sensation de splénisation. Les petits fragments que l'on détache de ce poumon et que l'on plonge dans l'eau surnagent en dépassant à peine la surface du liquide ; mais après qu'on les a comprimés pendant quelques instants entre les doigts, ils tombent au fond du vase ; toutes les bronches sont remplies d'écume.

Le cœur est volumineux (par dilatation de ses cavités, et non par hypertrophie de ses parois). Il renferme environ 10 cent. cubes de sang liquide et épais, non mélangé de caillots. Les valvules sont intactes.

L'aorte présente des plaques anciennes d'athérôme et une dizaine de plaques d'aortite récente. Ces plaques, arrondies ou ovalaires, dont la plus grande mesure 12 millim. de diamètre, font une légère saillie, ont une surface lisse et unie. En les incisant on constate qu'elles sont composées d'une substance homogène, élastique, résistante, d'une coloration légèrement grisâtre. Au milieu de l'une, qui siège à 4 centimètres du cœur, on voit une ulcération de la grosseur d'une lentille ; une semblable au milieu d'une autre plaque située tout près de la valvule aortique ; cette ulcération est couverte de petites végétations. — La coronaire droite est intacte. La gauche est indurée en quelques points par de l'athérôme. En outre son orifice est oblitéré en partie par une plaque d'athérôme de l'aorte.

Les viscères de l'abdomen, le crâne et le cuir chevelu ne présentaient rien de particulier.

Conclusions. — 1) Le corps du sieur X... ne porte aucune trace de blessure ou violences.

2) Le sieur X... était atteint d'aortite *aiguë* et il est mort d'œdème pulmonaire, lequel doit être considéré comme une complication de cette maladie.

3) S'il est exact que 2 h. 30 avant sa mort, il a été serré par son cheval (ce que l'autopsie n'a pu vérifier), ce fait n'aurait pu qu'être la cause occasionnelle de la mort en hâtant la terminaison funeste de la maladie.

Estomac. — L'angine de poitrine de l'aortite aiguë peut prendre encore la forme de *gastralgie*; la douleur à l'épigastre est le symptôme dominant, et peut être accompagnée de vomissements. La caractéristique de ces accidents pseudo-gastriques, est d'être soudaine dans leur invasion (1).

Cerveau. — C'est peut-être du côté du cerveau que l'aortite aiguë peut emprunter le masque d'autres affections, la prostration, le délire, les divers comas, l'hystérie, la neurasthénie, etc., toutes formes différentes sur lesquelles l'accuse l'angine de poitrine. La mort subite peut survenir dans un accès de cette sorte, tout comme dans l'accès d'angor ordinaire. L'expert ne trouvera en général à l'autopsie que de la congestion de l'encéphale, quelquefois de légères hémorrhagies; et il pourra tout de même tenir compte de ces commémoratifs pour les rapporter à l'aortite aiguë existante.

Enfin, il peut rencontrer dans l'encéphale une embolie unique ou des embolies multiples. La mort peut survenir rapidement du fait d'une embolie volumineuse comme dans le cas suivant :

OBSERVATION V.

Aortite aiguë. — Ramollissement cérébral.

(SALDANA. *Presse Médicale Belge*, 1882).

Le 20 décembre dernier était amené à l'hôpital Saint-Jean, le

(1) Lire le traité de Huchard. *Maladies du cœur et des vaisseaux*, 1894.

nommé V. Gilles, atteint d'hémorrhagie cérébrale. Les renseignements obtenus de la famille portaient que cet homme était malade depuis 5 jours, qu'il avait d'abord éprouvé un malaise général suivi d'attaque et perte complète de connaissance.

Autopsie. — L'aorte est bosselée ; à son origine on constate de l'injection, et à ce niveau on observe par places et correspondant aux bosselures qui viennent d'être indiquées tous les caractères de l'*aortite aiguë* ; infiltration exsudative des couches superficielles et *soulèvement* de la tunique interne qui, en certains endroits est *détachée* en partie et renferme de petits caillots.

Cerveau. — Sur l'hémisphère gauche du cerveau et au niveau des 2^e et 3^e circonvolutions frontales, il existe un foyer de ramollissement qui s'étend jusqu'à la scissure de Sylvius, etc.

Poumon. — Quelques foyers emboliques, dont un dans le poumon gauche, du volume d'une noix, et un autre dans le poumon droit, du volume d'une noisette.

« Si en nous basant sur les indications nécropsiques que nous venons de signaler, nous arrivons à ressortir les phénomènes intéressants du cas qui nous occupe, nous dirons que l'*aortite aiguë* a déterminé l'*athérôme* (?), point de départ des lésions cérébrales sus indiquées ; un noyau crétacé ou *autre*, entraîné dans la grande circulation, a sans doute provoqué une embolie cérébrale et conséquemment les désordres.

CHAPITRE IV

Considérations médico-légales.

Notre but a été de faire ressortir l'importance de l'aortite aiguë dans la genèse de la mort subite, d'attirer l'attention sur l'examen de l'aorte, quand la mort ne peut être justifiée par l'état d'aucun autre organe.

De là, peuvent découler des conséquences importantes en médecine légale.

1) Au point de vue pénal.

Il n'est pas indifférent en effet qu'une mort subite reste classée sous la rubrique des mots d'origine inconnue. Il peut de ce fait planer de graves soupçons sur la réputation des intéressés. Dans le fait I, par exemple, la malheureuse maîtresse innocente aurait pu être en butte pour le restant de ses jours à des insinuations malveillantes, si l'aortite aiguë n'avait été reconnue cause suffisante de la mort.

Faisons une hypothèse : deux hommes se disputent, quand tout à coup l'un d'eux dans un accès de colère se précipite sur l'autre et le saisit à la gorge, pas assez fortement cependant ni assez longtemps pour l'étrangler, ce qui n'est pas du reste son intention. L'individu succombe à l'asphyxie. A l'autopsie, on constate des traces de violences sur le cou et tous les symptômes d'asphyxie la plus nette. Mais on trouve aussi une aortite aiguë et on apprend que l'individu avait eu peu de temps ou longtemps auparavant des accès d'angine de poitrine avec dyspnée et expectoration abondante. L'expert devra conclure qu'il existe des traces de violences sur le cou paraissant trop insignifiantes pour amener la mort par strangulation ; qu'il existe (démontré par les commémoratifs et l'examen de l'aorte) une aortite aiguë capable d'amener une mort rapide par asphyxie à l'occasion d'un effort, comme la lutte.

« C'est là, comme dit M. Vibert, un autre côté du rôle du médecin légiste, rôle que le public méconnaît trop souvent, qui consiste à démontrer qu'une mort, dont l'origine paraît suspecte, est le résultat de causes naturelles, et à faire éclater l'innocence d'un accusé ».

2) *Au point de vue de la loi sur les accidents du travail.*

L'art I, § 3 de la loi du 9 avril 1898, est ainsi conçu : « Lorsque l'accident est suivi de mort, une pension est servie aux personnes ci-après désignées », etc., c'est-à-dire au conjoint, aux enfants de la victime, ou aux ascendants et descendants qui étaient à sa charge.

Le trauma peut occasionner une aortite aiguë : L'individu qui fait l'objet du fait III, depuis son accident avait éprouvé des symptômes d'aortite aiguë ; il y a succombé quelques

semaines après par le mécanisme de la syncope. Le médecin légiste a conclu formellement que cette affection *directement* produite par le trauma, a été la cause de la mort.

D'autre part, dans le fait IV, il est douteux que le trauma (s'il s'est jamais produit) ait amené de son chef la mort par aortite. L'expert a conclu qu'il en a été une cause simplement *occasionnelle* et non *efficiente*. Cette notion d'une aortite aiguë préexistante, grâce à laquelle un shock banal est venu précipiter les choses, doit peser beaucoup sur l'appréciation que doit en porter l'expert ; et il devra pour remplir son devoir, faire une réserve à ce sujet dans le but de mitiger les applications de la loi.

Conclusions de l'expert.

Tout en se gardant d'attacher trop de valeur à des lésions peu prononcées et peu significatives, si l'expert constate à l'autopsie des lésions d'aortite aiguë, il peut répondre aux magistrats et aux jurés qui l'interrogent sur la cause de la mort, que :

1° Il existe des lésions d'aortite aiguë.

2° Que ces lésions suffisent à expliquer la mort subite par syncope, ou dans un premier accès d'angine de poitrine, ou suivant les divers autres mécanismes connus, comme la rupture de l'aorte, l'œdème pulmonaire, etc.

3° S'il le juge utile, il fera suivre une *discussion* dans laquelle il fera ressortir les circonstances relevées dans le *commémoratif*, et en expliquera la portée dans un langage net et facile à comprendre. Il pourra aussi signaler suivant les besoins, l'état des autres organes qui, grâce à leurs lésions, auraient pu aider à la production de la catastrophe.

CONCLUSIONS

1) La mort rapide peut survenir dans l'aortite aiguë spontanément, sans cause apparente; généralement à l'occasion d'un effort, physique ou physiologique (le trauma rentre aussi dans cet ordre); effort se produisant sur un organisme généralement prédisposé par l'aortite chronique et par les divers éléments qui constituent celle-ci; à l'occasion encore d'une intoxication aiguë de l'organisme (dans le sens général du mot). Cette mort survient dans une syncope ou un premier accès d'angine de poitrine.

2) L'aortite aiguë est une affection le plus souvent accompagnée de prodromes. Aussi la mort n'y est à proprement parler qu'imprévue, après plusieurs accès d'angor plus ou moins caractérisés, dans un dernier accès mortel. Elle a alors une allure à demi-latente, restant localisée ou se pro-

duisant (rarement il est vrai) par propagation d'une affection d'un organe voisin. Elle peut venir terminer une maladie infectieuse, dans laquelle l'intensité des symptômes propres a voilé son existence ; il est remarquable de signaler que cette terminaison survient généralement au moment de la convalescence ; l'effort ne doit pas y être étranger, sans doute.

3) Enfin, l'aortite aiguë peut se compliquer et occasionner ainsi la mort subite : par thrombose de l'aorte ; par rupture de l'aorte, conséquence immédiate de la maladie, ou conséquence lointaine d'un processus aigu depuis longtemps éteint ; par insuffisance fonctionnelle des sigmoïdes aortiques ; par envahissement secondaire de l'endocarde, du péricarde, de la plèvre ; par un réflexe pulmonaire amenant une dyspnée mortelle et surtout un œdème promptement asphyxique.

4) De ces notions pourraient profiter des innocents accusés de crime ou d'homicide par imprudence.

La mort subite consécutive à un accident de travail pourra être imputée à l'aortite aiguë seule, ou y être imputée seulement en partie suivant les cas.

Vu :
Le Doyen,
DEBOVE.

Vu :
Le Président,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- POTAIN. — De l'aortite. *Semaine médicale*, 1^{er} janvier 1890.
- HUCHARD. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux, 1893.
- BONNET et ROMARY. — Recherches expérimentales sur les aortites, 1896.
- FR. FRANCK. — *Archives de physiologie*, 1884-1890.
- OLIVER. — Aortite aiguë ulcéreuse. *Lancet*, 1891.
- JACCOUD. — Leçons de clinique médicale de la Pitié, 1895.
- BUREAU. — Etude sur les aortites. *Th. Paris*, 1893.
- GILBERT et LION. — Artérites infectieuses expérimentales. (C.-r. *Soc. Biol.*, 12 oct. 1889.
- HOSTEING. — Essai sur la syncope. *Th. Paris*, 1877.
- LANCEREAUX. — *Clinique médicale*, 1879-1883.
- PETER. — Grippe. Syncope. *Bull. méd.*, 2 février 1890.
- BROUARDEL. — Traité de la mort subite, 1895.
- LÉGER. — Etude sur l'aortite aiguë. *Th. Paris*, 1871.
- H. MORGAGNI. — Lettres sur les palpitations et la mort subite, 1764.
- LOUIS. — Fièvre typhoïde, 1841.

- LANDOUZY et SIREDEY. — Mémoires. *Revue de Médecine*, 1885 et 1887.
- SICAUD, ROUSSEAU (1886) *Bornègue* (1883); *thèses de Paris*.
- BOBO. — Les ruptures spontanées de l'aorte. *Th. Paris*, 1898.
- AUBRY. — De l'aortite blennorrhagique. *Th. Paris*, 1901.
- MOUSSÉ. — Causes de la mort subite. *Th. Paris*, 1877.
- GRASSET. — Etude du vertige cardio-vasculaire. *Montpellier médical*, 1890.
- G. LYON. — Des troubles cardio-vasculaires d'origine digestive. *Presse méd.*, Paris, 1903.
- GLUZINSKI. — Aortite aiguë dans les maladies infectieuses. *Przeg. lek.*, *Krakow*, 1900, 491-494.
- BROUARDEL et VIBERT.
- G. SÉE. — De l'angine de poitrine. *France médicale*, n° 26 et 27, 1876.
- WEBER. — The syphilitic affection of aorta. *Med. Rev.*, n. 25, 1903.
- ALLBUNTZ. — On disease of ascending aorta. *West London M. J.* London, 1903.
- BONVALOT (1892). THÉRÈSE (1893). *Thèses de Paris*.